Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université de Strasbourg
Mention : Médecine

ANNÉE 1931 № 13

THÈSE

présentée pour

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

par

Madame ZIVONI
née Klauzner Sarah
née à TROKI (Pologne), le 6 Juillet 1907

Contribution à l'étude du Kératocône

Président: M. G. WEILL, Professeur

STRASBOURG
Imprimerie Ch. & J. Goeller, 6c, Place d'Austerlitz
1931

Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université de Strasbourg
Mention : Médecine

ANNÉE 1931 № 13

THÈSE

présentée pour

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

par

Madame ZIVONI
née Klauzner Sarah
née à TROKI (Pologne), le 6 Juillet 1907

Contribution à l'étude du Kératocône

Président : M. G. WEILL, Professeur

STRASBOURG
Imprimerie Ch. & J. Goeller, 6c, Place d'Austerlitz
1931

FACULTÉ DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. MERKLEN ✻ ✪ I.
Assesseur	NICLOUX ✻ ✪ I.

Professeurs

Embryologie	MM. ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie	FORSTER ✻ ✪ I.
Histologie	BOUIN O. ✻ ✪ I.
Physiologie	SCHAEFFER ✪ I.
Physique biologique	VLÈS ✻ ✪ I.
Chimie biologique	NICLOUX ✻ ✪ I.
Anatomie pathologique . . .	MASSON ✻ ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale	N. . .
Hygiène, Bactériologie	BORREL C. ✻ ✪ A.
Médecine légale	CHAVIGNY C. ✻ ✪ I.
Clinique médicale	MERKLEN ✻ ✪ I. AMBARD ✻ ✪ I.
Clinique chirurgicale	LERICHE O. ✻ ✪ I. STOLZ ✻ ✪ I.
Clinique ophtalmologique . . .	WEILL ✪ I.
Clinique dermatologique . . .	PAUTRIER O. ✻ ✪ I.
Clinique psychiatrique	PFERSDORFF ✻ ✪ I.
Clinique neurologique	BARRÉ ✻ ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements	REEB ✪ I.
Clinique infantile	ROHMER ✻ ✪ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique	CANUYT ✪ A.

Professeurs sans chaire :

MM. ARON Max ✪ I.
BELLOCQ ✪ I.
FONTÈS ✪ A.
GÉRY ✪ A.
SCHWARTZ ✪ I.

Chargés de cours et Agrégés

MM. BLUM (Paul) ✻ ✪ I.
BENOIT
GELMA ✪ A.
GUNSETT ✻ ✪ A.
HANNS ✻ ✪ A.
HUMBERT ✻ ✪ A.
KAYSER
KELLER ✪ A.
KREISS
LARROUSSE ✪ A.
REISS
SIMON ✻ ✪ A.
SIMONIN ✻
VAUCHER ✪ A.
WEISS A.

Chargés d'un cours complémentaire:

MM ROEDERER BOECKEL A. MEYER M.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548012_0008

A MES CHERS PARENTS

En témoignage de notre profonde
affection et de notre reconnaissance.

A MES FRÈRES ET SOEURS

MEIS ET AMICIS

À MON MARI

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. WEILL

Directeur de la Clinique ophtalmologique.

Qu'il trouve ici l'expression de notre plus profonde gratitude pour le grand honneur qu'il nous a fait de bien vouloir présider notre thèse et pour la haute bienveillance dont il nous a comblé durant nos études.

À MONSIEUR LE PROFESSEUR KELLER

avec nos remerciements.

A TOUS MES MAITRES
DE LA
FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Introduction

Le kératocône, qui fait l'objet de notre travail, se trouve être l'un des sujets sur lequel les opinions des différentes personnalités du monde ophtalmologique ne sont point entièrement concordantes. Si son image clinique ne fait l'objet d'aucune contestation, par contre son étiologie, sa pathogénie, ses rapports avec l'état général et en particulier avec le système endocrinien, ne sont guère éclaircis et prêtent à des discussions légitimes. Nous voudrions dans ce travail, nous efforcer de contribuer à l'étude de cette affection, qui nous a vivement intéressée et de mettre en relief autant qu'il nous sera possible les points de vue étiologique et thérapeutique. A ce propos nous serons heureux d'apporter quelques nouvelles observations où la thérapeutique palliative, la seule dont nous disposons à l'heure actuelle, se révéla particulièrement efficace. Si ces exemples pouvaient à l'avenir faire bénéficier de cette thérapeutique si simple et si utile tous ceux que cette affection afflige, peut-être nous serait-il permis de croire avoir fait œuvre utile.

Avant d'entreprendre cette courte étude, nous tenons à exprimer à notre Maître, Monsieur le Professeur Weill, qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse, notre très respectueuse et

très vive gratitude, pour l'attention avec laquelle il a guidé notre travail, pour ses précieux conseils, et pour ses encouragements de tous les instants. Qu'il veuille bien recevoir ici l'hommage de notre sincère attachement et de notre profonde reconnaissance.

Nous voudrions aussi remercier vivement Monsieur le Docteur Nordmann, Chef de Clinique à la Clinique Ophtalmologique, pour la bienveillance et l'aide qu'il nous a accordées dans notre travail.

CHAPITRE I.

Historique

Le kératocône, quoique très rare, est déjà connu depuis fort longtemps. Dès l'année 1817 Adams reconnut cette affection et en fit une entité clinique. Il conseilla comme traitement l'extraction du cristallin. Ce n'est qu'en 1850 que Taylor en fit la première bonne description détaillée et lui donna son nom. Il l'isola du groupe général des kératectasies.

Scarpa, en 1855, attira l'attention du monde ophtalmologique sur cette maladie et la même année Whit Cooper ouvrit sur cette question une enquête à laquelle prirent part plusieurs oculistes des différents pays et dont les résultats furent publiés dans le «London medical journal». Cette enquête n'apporta aucun éclaircissement et on ne fit aucun progrès dans la connaissance de cette maladie jusqu'à 1879. A cette époque une étude scientifique du kératocône fut ébauchée par Raehlmann, suivie d'autres: celles de Leroy et Benaki en 1880, celle de H. Dor en 1882, celles de Gayet et Angelucci en 1884.

En 1894 Elschnig publia le premier travail qui résume la littérature et les théories anciennes sur le kératocône, sans apporter toutefois d'idées nou-

velles. En 1909 Parisotti présente à la Société française d'Ophtalmologie un important rapport dans lequel il attire spécialement l'attention sur la pathogénie de l'affection. D'après cet auteur, le kératocône serait dû à un manque de résistance congénital des parties centrales de la cornée. Terson le considère comme un ramollissement de la cornée d'origine probablement neuro-trophique, mais très différent de la kératite neuro-paralytique.

En 1912 paraissent des travaux importants sur ce sujet; parmi eux se placent en tête ceux de Siegrist de Berne. Cet auteur attribue le développement du kératocône à des troubles de la sécrétion interne, et en particulier à l'hypothyroïdisme. A la même époque furent publiés d'autres travaux sur le traitement de l'affection et les premiers essais de correction par verres de contact furent réalisés d'une façon pratique. Ce dernier mode de traitement est surtout étudié en Allemagne et reste presqu'inconnu en France.

En 1920 des nombreuses publications furent faites au Japon, en particulier par Takagie et Ajoshido. En 1925 l'Italien Alajmo contribua à l'étude de la question et en 1927 Monsieur le Prof. Weill de Strasbourg publia dans les Annales d'Oculistique une étude approfondie de l'étiologie du kératocône.

CHAPITRE II.

Etude Clinique

Le kératocône, maladie relativement rare, se rencontre dans les deux sexes, mais surtout dans le sexe féminin. Il apparaît en général au moment de la puberté; son évolution est lente, mais inéluctablement progressive. Cette progression cependant s'arrête à un moment donné sans qu'on sache pourquoi. Cet arrêt est démontré par le fait que les mêmes prothèses peuvent être portées durant des années sans avoir besoin d'être changées.

La bilatéralité est la règle, mais les deux yeux se prennent rarement simultanément. Il existe entre l'atteinte du premier et du second œil, un intervalle assez variable, mais en moyenne d'un à deux ans.

Il est important de distinguer le kératocône vrai du faux kératocône, qui n'est en réalité rien d'autre qu'une ectasie de la cornée, secondaire à des kératites graves de l'enfance. Dans ce dernier les taies cornéennes sont nombreuses et apparaissent avant l'ectasie; tandis que le kératocône vrai est primitif, la cornée au début y est parfaitement transparente, et ce n'est que lorsque l'évolution s'est poursuivie pendant un certain temps, qu'apparaît une petite opacification toujours au sommet du cône, et dans les couches profondes de celui-ci.

Toute une série de symptômes propres font du kératocône vrai une entité clinique bien individualisée.

a) Symptômes subjectifs.

Les symptômes subjectifs sont «grosso modo» ceux de la myopie et de l'astigmatisme; ils s'en rapprochent d'autant plus, que la maladie est encore au début de son évolution. L'erreur sera à ce moment d'autant plus facile, que la forme conique de la cornée y est moins prononcée et par conséquent peu évidente. Mais la simple myopie sera bientôt mise en doute, par le fait qu'aucun rapprochement de l'optotype n'améliore la vision. La bizarrerie des réponses du malade nous frappe. Lors de l'essai des différents verres ses réponses sont hésitantes, contradictoires et des verres parfois très différents provoquent les mêmes réponses. D'ailleurs, les verres donnent rarement un effet prononcé et stable. Seule la fente sténopéique nous aidera dans cette recherche subjective. Elle donnera une amélioration sûre et fixe et l'effet en sera d'autant meilleur pour la vision éloignée ou rapprochée, que la fente coïncidera avec un méridien mieux disposé pour la vision de loin ou de près.

Un autre symptôme intéressant et frappant, mais qui n'est révélé que par l'interrogatoire, est la diplopie ou la polyopie monoculaire, qui provoque chez le malade une certaine difficulté d'orientation. Cette polyopie se manifeste surtout dans la vision à distance, pour les objets brillants ou vivement éclairés. Elle est expliquée par la forme conique de la cornée, qui réfracte différemment les rayons parallèles et est ainsi capable de donner lieu à la formation de plusieurs images.

b) Symptômes objectifs.

Objectivement la simple inspection du malade peut orienter au diagnostic. Le malade cligne d'une façon spéciale, comme s'il voulait instinctivement transformer sa fente palpébrale en fente sténopéique. Il incline la tête latéralement et en outre la tourne, comme s'il cherchait le méridien le meilleur.

La cornée présente une déformation caractéristique du centre: elle prend l'aspect d'un cône, dont l'axe a une inclinaison latérale, presque toujours du côté temporal. Cependant, en aucun cas cette inclinaison n'est suffisante pour éloigner de beaucoup le sommet du cône de la ligne visuelle antéro-postérieure, c'est-à-dire, de la ligne optique maculaire. Ce fait avait été signalé par de Græfe.

Vue de profil la forme du cône apparaît nettement. Mackenzie compare l'aspect du kératocône à celui d'une goutte d'eau ou d'une goutte de verre transparent coulée faisant saillie sur la cornée.

Le malade vu de face, à la lumière du jour, présente une cornée dont le centre a un reflet qui la fait paraître scintillante.

Le centre de la cornée est considérablement aminci. Ce fait est confirmé par les pulsations qui s'y révèlent; ces pulsations sont synchrones au pouls: elles furent décrites par Gullstrand et Wagenmann. Ces auteurs, se servant du disque de Placido, ont mis en évidence des changements alternatifs dans la forme de l'image réflétée au centre du cône, ces changements de forme étant en relation avec les battements du pouls. Au kératoscope l'image des cercles concentriques s'agrandit momentanément pour se rapetisser immédiatement après: l'agrandissement correspondant à la systole

cardiaque et le rapetissement à la diastole. Quelquefois même ces pulsations sont perçues par le malade.

Wagenmann a pu démontrer que ces pulsations se produisent dans l'ectasie même et non dans le cristallin ou l'iris. Différents auteurs s'efforcèrent d'expliquer ce phénomène, chacun à sa manière. Pour Gullstrand ces pulsations seraient la preuve du fait que l'augmentation de la tension intraoculaire au moment de la systole tend à égaliser la différence de courbure dans la partie conique de la cornée. Or, il est démontré que dans le kératocône, il n'y a jamais d'hypertension intraoculaire. L'hypothèse qui semble donner l'explication la plus valable est celle qui admet, que les pulsations du kératocône sont analogues aux pulsations crâniennes observées dans quelques sinus dure-mériens. Des pulsations analogues furent observées par Leber dans le sac lacrymal. L'interprétation suivante fut donnée par Grashey: ces pulsations sont dues à la transmission purement passive des battements du réseau vasculaire aux tissus voisins. Dans le cas spécial du kératocône les pulsations seraient transmises à la cornée par l'uvée.

Au centre de la cornée on aperçoit souvent une petite opacité. Celle-ci n'existe pas au début, mais apparaît lorsque le kératocône a déjà évolué. Cette opacité, vue à la lampe à fente, est toujours localisée dans les couches profondes et dans certains cas ressemble à des craquelures de la face profonde de la cornée.

La projection de la lumière par le miroir plan donne une image caractéristique: les ombres portées au lieu d'être régulières sont inégales et comme

tordues. Le déplacement du miroir pour la skiascopie imprime à ces ombres un mouvement giratoire caractéristique. La réflexion sur la cornée des images concentriques du disque de Placido montre les cercles déformés, irréguliers et présentant des encoches profondes. Ces encoches arrivent même à s'entrecroiser: c'est un symptôme précoce, qui permet de poser le diagnostic de la maladie même à son début. L'entrecroisement des encoches provient des différences d'altérations dans les différents méridiens.

Si le sommet du cône est situé sur l'axe de la ligne visuelle et est de forme sphérique, l'image réfléchie des cercles peut avoir une forme régulière. Mais comme il y a dans presque tous les cas une inclinaison de l'axe du cône, il y a nécessairement aussi un étirement latéral des cercles, qui prennent une forme ellipsoïdale. L'examen au disque de Placido peut ainsi renseigner sur l'inclinaison du cône.

Une épreuve semblable à celle du disque de Placido peut être réalisée avec l'appareil d'Amsler de Lausanne, qu'il a appelé photokératoscope. Cet appareil permet non seulement de voir d'une façon très précise la déformation des cercles concentriques réfléchis par la cornée, mais encore de se rendre compte des déviations d'un même méridien réfléchi sur la cornée malade. Il permet en outre la photographie de ces images et par là leur analyse précise et détaillée.

L'examen à l'ophtalmomètre de Javal confirme l'examen au disque de Placido. Il montre toujours un fort astigmatisme irrégulier, et c'est logique, puisque les rayons de courbure varient suivant les méridiens et suivant les différentes portions d'un

même méridien. En général, il y a inversion de la relation physiologique de réfraction dans les deux méridiens principaux. C'est en somme un astigmatisme contre la règle accentué et irrégulier. Mais dans la majorité des cas l'ophtalmomètre de Javal n'est que d'une utilité relative pour déterminer les axes principaux de l'astigmatisme dans le kératocône. En effet, on se trouve en présence d'une irrégularité telle, que les mires de l'ophtalmomètre donnent une image déformée dans tous les sens, image qui de plus ne parvient d'aucune façon à être mise au point par suite des fortes variations de courbure pour un même méridien.

Ceci explique le fait que nous retrouverons plus loin au chapitre de la correction optique, que la prescription des verres cylindriques ne peut pas être méthodique et doit se faire par tâtonnements.

On pourrait parfois voir à la base du kératocône une zone annulaire pigmentée. Ce cercle fut décrit par Fleischer de Tubingen en 1906; il l'explique par un dépôt local de pigment sanguin (hémosidérine). Il l'aurait vu régulièrement dans les stades avancés de la maladie. Nos observations ne nous permettent pas d'être d'accord avec cet auteur, car sur 23 cas nous n'avons jamais pu constater son existence, quoique nous l'ayons régulièrement cherché en nous servant de la lampe à fente. Stæhli l'aurait vu 5 fois sur 24 cas, Kœppe 3 fois sur 7, mais par contre Clausen ne l'a jamais observé.

Fleischer a en outre prétendu, que la formation de ce cercle pigmenté et l'amincissement de la cornée seraient dûs tous les deux à la même cause. Si l'en était ainsi, le cercle devrait donc être l'un des symptômes les plus importants du kératocône et

devrait se trouver non seulement dans les cas avancés, mais aussi au début: en un mot, il devrait être constant. Or, il n'en est rien. Dans un grand nombre de cas, l'anneau de Fleischer soigneusement recherché ne fut pas trouvé et dans les rares cas où on put l'observer, il s'agissait de kératocône très avancé.

Fleischer expliquait la formation de cet anneau par un dépôt de pigment sanguin au niveau des vaisseaux néoformés dans la cornée. Lors d'un examen histologique, il aurait pu voir un grain d'hématoïdine déposé dans la membrane de Descemet près d'un petit vaisseau de nouvelle formation. Mais ultérieurement, il reconnut qu'il n'excluait pas la possibilité que ce qu'il avait pris pour un vaisseau était un filet nerveux.

Il reste donc encore à démontrer que cet anneau pigmenté est réellement constitué d'hémosidérine. Il faudrait pour cela des examens histologiques et histochimiques répétés, ce qui est extrêmement difficile à réaliser vu la rareté des cas.

L'examen ophtalmoscopique d'un œil atteint de kératocône donne des résultats très variables. Au début de l'affection, l'ophtalmoscopie est facile et peut beaucoup aider au diagnostic en révélant des symptômes précoces, tels que le changement de forme des vaisesaux, et les tortuosités fictives que l'on y voit lors du plus léger mouvement de l'œil. Ces déformations ne sont qu'apparentes et sont dues au fait que les vaisseaux sont vus à travers une cornée déformée et irrégulière.

Thompson insiste sur l'absence de tout staphylome postérieur dans les yeux atteints de kératocône, même dans les cas où la déformation cor-

néenne est très accusée et même lorsque le malade a porté des verres mal appropriés, ainsi que ce fut le cas dans l'une de ses observations personnelles. Nous sommes complètement d'accord avec Thompson sur l'absence de staphylome postérieur, car dans aucune de nos observations nous n'en avons constaté.

CHAPITRE III.

Anatomie pathologique

L'anatomie pathologique du kératocône a été, jusqu'à présent, très peu étudiée, vu la rareté même de l'affection. On comprend en outre aisément, que jamais l'ablation de l'œil atteint n'ait été faite, puisque d'une part l'œil n'est point perdu complètement, et qu'il lui reste le plus souvent une fraction d'acuité visuelle, et que d'autre part, l'affection n'est en aucune façon douloureuse. Les rares examens histologiques dont on possède la description ne purent être pratiqués que sur des parties de cornée excisées dans un but thérapeutique ou sur des yeux d'individus atteints de kératocône et morts de maladie intercurrente.

Voyons méthodiquement quelles furent les lésions constatées en étudiant successivement les différentes couches de la cornée.

Dans les couches superficielles comme dans les couches profondes de l'épithélium antérieur Brailey a décrit un état vacuolaire. Le même auteur, étudiant d'autres préparations, signala la présence de cellules épithéliales aplaties et allongées dans le sens horizontal. Confirmant les constatations de Brailey, Lawson décrivit dans la partie centrale du cône un épaississement de l'épithélium antérieur,

dans lequel il retrouva cet allongement des cellules épithéliales dans le sens horizontal. Par contre Uhthoff décrivit des modifications différentes, consistant en un plissement de la couche profonde, en contact avec la couche de Bowmann qui faisait défaut par endroits.

Brailey ne vit jamais d'altérations de la membrane de Bowmann et il en conclut qu'elle est toujours intacte. Mais Uhthoff et d'autres auteurs y ont vu des altérations et notamment des petites pertes de substance correspondant aux plissements de la couche profonde de l'épithélium antérieur, dont nous avons fait mention.

Dans le parenchyme cornéen proprement dit Hulcke, qui le premier a pratiqué l'examen histologique d'un kératocône, a décrit au-dessous de la membrane élastique antérieure une couche de noyaux allongés en forme de cône. Le stroma était remplacé par une couche de fibres en réseau, dans les mailles desquelles se voyaient des amas de cellules ovoïdes ou fusiformes. Les cellules du parenhyme cornéen étaient plus nombreuses que normalement et leurs ramifications étaient plus nombreuses et plus allongées donnant l'impression de fibres néoformées. A la base du cône l'état normal de la cornée réapparaissait progressivement, en sorte que le passage du tissu malade au tissu sain se faisait lentement et graduellement.

Uhthoff également a observé et décrit la même structure fibrillaire dans le centre de la cornée. Il eut la chance de faire l'examen microscopique d'un cas très avancé où la dégénérescence fibrillaire était d'une évidence frappante dans les portions centrales.

L'augmentation du nombre des noyaux vue par Hulcke, a été également observée par Uhthoff, même au début de la maladie. Brailey a prétendu voir outre la prolifération des noyaux, une infiltration cellulaire immédiatement sous la membrane de Bowmann. Mais des nombreux auteurs ayant recherché cette infiltration ont affirmé ne l'avoir jamais retrouvée et sont entièrement opposés à l'hypothèse de la formation d'un processus inflammatoire.

Fleischer aurait constaté la stratification irrégulière des corpuscules de la cornée, surtout dans les couches antérieures immédiatement sous la membrane de Bowmann. Il aurait vu aussi des fins vaisseaux de nouvelle formation dans cette membrane. Il parle en outre d'une pigmentation due à l'hémosidérine et contenue dans les cellules épithéliales. Cependant, cette pigmentation et cette vascularisation restent encore à démontrer, car il est le seul à les avoir vues et d'autre part, la cornée reste parfaitement transparente, ce qui se concevrait mal s'il existait réellement une néovascularisation. D'ailleurs, dans l'ectasie du kératocône il n'y a pas de processus inflammatoire.

Uhthoff a toujours vu l'intégrité complète de la membrane de Descemet dans le kératocône au début. Mais dans un cas plus avancé il a observé la rupture de cette membrane. Ce fait a été confirmé par Salzmann et Lewis. Bowmann est du même avis et il en conlut, que les lésions de la membrane de Descemet sont secondaires et proviennent des altérations des lames du stroma. D'autres auteurs et parmi eux Fleischer, Walther, Randolff, Jaeger de Wurzburg et Wagner n'ont

pas trouvé d'altérations de la membrane de Descemet, mais il est possible que les cas qu'ils ont pu étudier n'étaient pas encore à un stade suffisamment avancé pour présenter ces lésions.

Une particularité anatomo-pathologique intéressante et qui a toujours vivement préoccupé ceux qui se sont livrés à l'étude du kératocône, est la modification d'épaisseur de la cornée. Certains auteurs, comme Adams, Himly et Plaut, auraient trouvé un épaississement de la cornée. Mais la majorité des auteurs admet l'amincissement du tissu cornéen dans la partie ectasiée, amincissement plus ou moins accentué, mais toujours notable. Ammon, Galezowski et Geschiet ont pu voir la cornée amincie dans toute son étendue et présentant partout la même épaisseur. Mais en général les auteurs sont d'accord pour décrire un amincissement limité à la partie ectasiée dans laquelle la cornée a perdu les 2/3 de son épaisseur normale. D'après Salzmann et Brailey elle s'amincirait même tellement, que son épaisseur serait réduite au quart de la normale. Il est en outre en général admis, qu'en dehors même de la portion ectasiée l'épaisseur de la cornée est inférieure à la normale.

Les examens histologiques, si peu nombreux qu'ils soient, permettent pourtant de se faire une idée de l'anatomie pathologique du kératocône. Celle-ci peut se résumer en un processus de dégénérescence de la cornée qui l'amincit notablement, et dans lequel il n'y a en aucune façon de processus inflammatoire.

CHAPITRE IV.

Etiologie et Pathogenie

L'étiologie et la pathogénie du kératocône ont donné lieu à des multiples controverses et ont ouvert un champ très large aux hypothèses les plus contradictoires. Ce n'est point étonnant, étant donné les discussions même qui eurent lieu sur le chapitre de l'anatomie pathologique à cause de la rareté des examens microscopiques.

Les premières hypothèses paraissent dater de Mackenzie et des publications de de Graefe en 1868. Ces auteurs pensaient trouver la cause du kératocône dans une hypertension intraoculaire. Ils avaient en effet observé une modification de la courbure cornéenne dans certains états glaucomateux. Eissen fit des constatations semblables et trouva dans 19 cas de glaucome sur 39 un astigmatisme inverse. Intéressé par ce fait il se livre à des expériences sur le lapin et obtient des résultats positifs. Faisant ainsi monter la pression intraoculaire artificiellement il observa d'abord la disparition de l'astigmatisme physiologique, puis son inversion et la production d'une amétropie qui n'existait point avant. De là à conclure de cause à effet il n'y avait qu'un pas. A la suite de ces constatations

et de ces expériences de Wecker et Pfluger se rangèrent à l'avis d'Eissen. De Wecker pensait que l'ectasie constituait une sorte de soupape de sûreté contre l'hypertension. Mais cette hypothèse se révéla inexacte, car la tension intraoculaire mesurée au tonomètre avant l'apparition même de l'ectasie et après son développement n'est jamais supérieure à la normale. D'autre part, il serait tout à fait surprenant que chez les glaucomateux il ne se forme jamais de kératocône. Or, c'est bien chez eux que nous devrions trouver cette affection le plus souvent si elle avait à sa base l'hypertension intraoculaire. Un autre fait, d'expérience clinique, montre que l'hypertension intraoculaire ne joue aucun rôle dans la formation du kératocône: l'instillation d'atropine, par laquelle certains auteurs ont essayé jadis de traiter le kératocône, n'a jamais amené d'hypertension intraoculaire durable ni de phénomènes glaucomateux. De Graefe lui-même, qui au début avait soutenu l'hypothèse de l'hypertension cause productrice du kératocône, et avait même été jusqu'à dire que le kératocône n'était pas une entité clinique, mais n'était qu'un symptôme des processus glaucomateux en général, changea d'opinion par la suite, et fournit lui-même dans les travaux qu'il fit postérieurement, les meilleurs arguments contre son ancienne thèse.

En 1904 L. Dor publia une observation de kératocône bilatéral chez une malade atteinte de Basedow et où le kératocône fut amélioré par des préparations de thyroïdine. Il semble que c'est la première fois que l'on ait pensé à mettre en relief la coïncidence de troubles endocriniens et de kératocône. C'est aussi la première fois qu'un kérato-

cône fut amélioré par une médication opothérapique. L'auteur, néanmoins, n'en déduisait aucune hypothèse et n'en tirait pas de conclusion. En 1909 Parisotti, dans son rapport à la Société française d'Ophtalmologie, soutient que le kératocône est dû à un manque de résistance congénital des parties centrales de la cornée. Il va plus loin, et dans son esprit le kératocône ne peut être mis en rapport avec un trouble quelconque de l'état général. A ses yeux tout le processus est dû à une sorte de méiopragie cornéenne. Dans la discussion qui suivit plusieurs auteurs s'élevèrent contre son point de vue. En particulier, de Lapersonne se déclara partisan d'une hypothèse où la possibilité de troubles endocriniens n'était pas exclue. Pour lui l'état général et en particulier les troubles du système endocrinien pouvaient être mis en cause dans la genèse du kératocône.

Terson à l'appui des idées de de Lapersonne met en évidence la fréquence relative du kératocône chez les débiles, les surmenés, les myxoedémateux et les idiots. Il fait en outre remarquer que les jeunes filles, les institutrices et les religieuses en sont aussi atteintes avec une certaine fréquence. Il en conclut que le kératocône est une maladie locale, due à une faiblesse générale de l'organisme. Il compare la formation du kératocône à celle du staphylome postérieur chez les myopes, sorte de hernie de faiblesse antérieure dans un cas, postérieure dans l'autre. Il la compare aussi à la formation des hernies de tous genres dans les autres parties du corps. Il en conclut, que le traitement du kératocône ne doit pas se contenter d'être local, mais doit aussi viser à soutenir l'état général par

des toniques, des reconstituants et des sédatifs du système nerveux.

En 1910 Wibo publie un cas de kératocône observé chez un myxoedémateux et amélioré par la thyroïdine. C'est un fait analogue à celui publié par L. Dor en 1904.

Vint alors en 1912 la remarquable publication de Siegrist à la Société d'Ophtalmologie de Heidelberg. A ses yeux l'hypothyroïdisme joue un rôle primordial dans la genèse de l'affection, mais ce n'est pas le seul trouble endocrinien susceptible d'intervenir. Il a remarqué que les porteurs de kératocône sont le plus souvent de constitution faible, ce sont aussi des nerveux, chez qui les troubles de la mémoire ne sont pas rares. Il s'agit parfois de gens ayant la peau sèche, squameuse ou même atteints d'ichthyose typique; d'autres troubles des phanères et notamment la perte des cheveux s'observent souvent. Chez 9 malades, dont Siegrist fit l'analyse approfondie du sang, il put constater que ni la chlorose ni l'anémie n'étaient en cause: l'hémoglobine et les globules rouges s'y trouvaient en quantité normale et leur rapport était également normal. Cependant dans tous ces cas on retrouvait une certaine lymphocytose et un temps de saignement prolongé. Cette formule sanguine associée aux troubles nerveux se retrouvant toujours chez les hypothyroïdiens, Siegrist en conclut à la déficience de la sécrétion thyroïdienne chez les sujets porteurs de kératocône, et fait entre cette déficience et la production du kératocône un rapport de cause à effet.

Fleischer, Strebel et Steiger, ayant repris l'étude du sang chez les sujets atteints de kérato-

cône obtinrent des résultats hématologiques différents et combattirent l'hypothèse de Siegrist.

Salzer cite des cas chez des malades atteints des troubles trophiques de la peau et des phanères: onyxis, chute des cheveux, sclérodermie, parfois accompagnés d'albuminurie. Mais il n'en tire aucune conclusion. V. Hippel publie plusieurs travaux qui viennent à l'appui de la thèse de Siegrist. V. Hippel avait employé le procédé de dialyse d'Abderhalden pour la recherche des troubles de la sécrétion interne. Il put ainsi constater que non seulement la glande thyroïde se trouve en cause assez souvent, mais qu'il est également possible que les autres glandes endocriniennes soient incriminées. Groth, par contre, ne partage pas l'opinion de Siegrist, mais il admet, que le kératocône se développe secondairement à des altérations de l'état général.

Toutes les publications qui suivirent, furent toutes dirigées dans le sens que Siegrist avait donné à la question, et la plupart des auteurs accusent non seulement la glande thyroïde, mais encore les autres glandes à sécrétion interne de jouer un rôle dans l'étiologie du kératocône. Hack et Tamamscheff, travaillant dans ce sens, ont aussi employé la méthode d'Abderhalden pour la recherche des troubles endocriniens dans le kératocône, et ont obtenu, l'un des résultats inconstants, et l'autre des résultats positifs, appuyant la thèse des troubles endocriniens.

En 1920 Siegrist publia deux nouveaux cas de kératocône chez un idiot mongoloïde et chez un crétin myxoedémateux et de nouveau insista sur l'importance de l'hypothyroïdisme.

En 1925 Alajmo signale chez des sujets porteurs de kératocône de la sympathicotonie et considère l'affection comme due à une dysfonction hormonale.

En 1927 M. le Prof. Weill publie dans les Annales d'Oculistique une série de 33 observations personnelles. Il met en relief la fréquence relative du kératocône en Alsace, région où le goître est également assez répandu. Parmi ses 33 malades il signale que le sexe féminin y entre pour une part considérable puisqu'il y a 25 femmes, c'est à dire, 70%. Parmi celles-ci la majorité sont des jeunes filles ou des religieuses, et sur les 8 cas portant sur le sexe masculin, il se trouve y avoir 4 prêtres. M. le Prof. Weill se demande si parmi ces nombreuses personnes vouées à la chasteté, la fréquence relativement élevée du kératocône est un pur effet de hasard, ou s'il n'est pas plus logique d'y chercher une influence endocrinienne sous forme de dysfonction hormonale.

Nous publions dans ce travail une série d'observations, qui sont dues, les unes à l'amabilité de M. le Prof. Weill, qui a bien voulu nous les prêter, et les autres aux dossiers appartenant à la Clinique Ophtalmologique de la Faculté de Strasbourg où nous avons eu l'avantage d'étudier nous-même cette question et d'observer un certain nombre de cas. Ces observations sont au nombre de 23. Sur ces 23 cas le kératocône se présentait chez 15 personnes du sexe féminin, c'est à dire dans une proportion de 66%. Il y avait parmi celles-ci: une porteuse de goître, 2 obèses, 2 vieilles filles, 2 malades présentant une forte hypertrichose des lèvres et du menton et 4 religieuses. En outre, parmi ces malades

du sexe féminin, nous avons noté 5 fois l'apparition du kératocône au moment de la puberté, et dans 3 autres cas il semble bien que le kératocône se soit mis à évoluer au moment de la ménopause. Sur les 8 de nos 23 cas de kératocône, développé chez des sujets du sexe masculin, nous notons: un kératocône apparu au moment de la puberté et un autre chez un prêtre.

Pour des raisons indépendantes de notre volonté et qui sont le plus souvent d'ordre extra-clinique, nous n'avons malheureusement pas toujours pu faire un examen général complet chez nos malades. Nous eussions beaucoup désiré approfondir chez ceux-ci les rapports entre le kératocône et l'état général, et en particulier rechercher d'une façon détaillée les troubles du fonctionnement endocrinien. Malheureusement beaucoup de malades qui consultent l'oculiste pour ce qu'ils croient n'être qu'une question de lunettes, se refusent le plus souvent à un examen général. Dans les quelques cas où les malades ont bien voulu s'y prêter, nous avons régulièrement trouvé l'un ou l'autre signe de perturbation du système endocrinien.

A quelle glande à sécrétion interne faut-il attribuer le rôle primordial dans la genèse du kératocône? Cette question est infiniment plus complexe qu'elle ne semble tout d'abord. En effet, il est à l'heure actuelle bien démontré, qu'une glande endocrine ne sécrète jamais pour son propre compte, sans se préoccuper en quelque sorte des autres sécrétions endocriniennes. Tout le monde sait, qu'il existe une sorte de «balancement» entre la glande thyroïde et les ovaires d'une part, entre les ovaires et l'hypophyse d'autre part, sans compter des re-

lations non douteuses mais non encore précisées absolument, entre le système surrénalien et ces différentes glandes, Sans vouloir nous étendre davantage sur les rapports mutuels des différentes glandes endocrines, nous pensons pouvoir exprimer l'avis, que rien n'est plus délicat que de se prononcer d'une manière absolue dans un ensemble aussi vaste de faits. Attribuer à l'une ou à l'autre glande endocrine une action exclusive sans tenir compte des rapports de cette glande avec les autres glandes endocrines, serait peu scientifique. Contentons-nous de signaler, nous rangeant ainsi à l'éminent avis de Siegrist, que la thyroïde est souvent en cause. Notons aussi à la suite de M. le Prof. Weill, qu'il ne semble pas douteux que les hormones des glandes sexuelles interviennent dans bon nombre de cas. Cette influence des hormones sexuelles sur le développement du kératocône semble se manifester davantage au moment de l'évolution ou de l'involution de celles-ci. L'apparition de l'affection au moment de la puberté ou rarement de la ménopause plaide en faveur de cette thèse. Mais gardons nous de donner un avis définitif dans l'état actuel de la Science, car l'ensemble du système endocrinien est un terrain de recherches tellement vaste, qu'il y reste vraisemblement encore à découvrir des faits nombreux et insoupçonnés. Dans le domaine de recherches qui restent à faire, pour connaître d'une façon plus précise les rapports entre les différentes glandes endocrines et le kératocône, un moyen d'investigation qui nous paraît intéressant est la méthode qu'Abderhalden a nommé en allemand «Dialysierverfahren» et que nous ne pourrions mieux traduire que par: transport par dialyse.

Cette méthode malheureusement nécessite un appareillage et un outillage dont nous ne disposons pas, et nous n'avons pu nous en servir.

Un fait extrêmement intéressant est l'observation d'un facteur héréditaire possible dans l'étiologie du kératocône. M. le Prof. Weill en effet, a soigné personnellement plusieurs membres d'une même famille atteints de kératocône. Dans un cas ce fut la mère et la fille, dans d'autres un frère et une sœur ou deux sœurs.

On peut se permettre de penser qu'il s'agit dans ces cas de ce même genre d'état familial de perturbations endocriniennes, qui est bien connu par exemple en ce qui concerne l'hyperthyroïdisme.

Le chapitre de la pathogénie n'est pas moins complexe que celui de l'étiologie. L'ancienne hypothèse de Sichel, qui date d'ailleurs de 1842, n'est plus admise à l'heure actuelle. Sichel disait, que la production du kératocône était due à une ulcération dont l'opacité centrale serait toujours la preuve. Cette théorie est en opposition manifeste avec les observations cliniques d'une part, et avec les examens anatomo-pathologiques d'autre part. En effet, l'observation clinique a démontré que cette taie n'existe jamais au début de l'affection et n'apparaît que secondairement. Il est donc impossible d'y chercher la cause de l'affection, et elle n'en est qu'une conséquence. L'anatomie pathologique, de son côté, a démontré que dans le kératocône il n'y a jamais de processus inflammatoire ni de perte de substance de l'épithélium antérieur de la cornée. Il n'y a donc jamais d'ulcération. La petite taie, qu'on observe fréquemment au sommet du cône et que nous avons toujours retrouvée dans les cas suffisamment évo-

lués, se localise nettement dans les couches postérieures de la cornée. Les appareils perfectionnés dont nous disposons actuellement, et qui sont le microscope cornéen de Czapski et la lampe à fente de Gullstrand, permettent à tous les ophtalmologistes de bien s'en rendre compte et de n'avoir plus aucun doute à cet égard.

Nous croyons pouvoir affirmer que la membrane de Descemet et les couches profondes du parenchyme cornéen proprement dit étant les seuls atteints, il s'agit dans la formation de cette taie, d'un processus de cicatrisation à la suite d'une rupture de la membrane de Descemet. Ce fait est en parfait accord avec la constatation de l'apparition de la taie à une époque où le kératocône a déjà nettement évolué.

Le kératocône est-il congénital? Telle fut l'opinion de Parisotti. Nous ne pensons pas pouvoir nous ranger à son avis pour raison très simple, que chez beaucoup de malades il apparaît à la puberté, chez d'autres il apparaît plus tard, même dans certains cas à un âge relativement avancé. Existerait-il, pour favoriser la production du kératocône, une faiblesse congénitale de la cornée? Nous n'en nions pas la possibilité, mais il nous paraîtrait assez étrange, qu'une telle faiblesse attende souvent une vingtaine d'années, et parfois même jusqu'à l'âge de 50 ans, pour se manifester. — L'opinion la plus séduisante et qui paraît la plus logique pour expliquer la pathogénie de l'affection, est incontestablement celle de Parinaud. La résistance de la cornée dépend de deux facteurs: 1) son épaisseur et 2) le coéfficient d'élasticité de son tissu. Le centre de la cornée chez un individu normal présente une épaisseur moindre

que sa périphérie: première raison pour laquelle le centre de la cornée est moins résistant. D'autre part, la nutrition de la cornée n'étant pas assurée par des vaisseaux, mais uniquement par une osmose venant des tissus voisins, et se faisant de la périphérie vers le centre, celui-ci est moins bien nourri que la périphérie: nouvelle raison pour laquelle le centre sera moins résistant. Qu'une déficience quelconque, dépendante de l'état général de l'organisme, vienne à se produire, et porte son action sur la cornée, il est logique que la partie la moins résistante cède la première. Le centre de la cornée est donc un «locus minoris resistenciae», qui subira le premier et dans la proportion la plus grande les atteintes du mal. Il s'en suivra que c'est à cet endroit que l'élasticité normale de la cornée sera le plus vite et le plus fortement lésée. Dès lors, la pression intra-oculaire normale sera suffisante pour distendre le centre cornéen, qui, ayant perdu son élasticité, cédera progressivement et donnera lieu à la formation du kératocône. La forme conique de celui-ci paraît ainsi s'expliquer par le fait que le coéfficient de résistance est à son minimum au centre de la cornée et se relève progressivement vers la périphérie.

Pour conclure, il semble que le kératocône est une maladie locale pour laquelle nous n'excluons pas la possibilité d'une cause locale non encore précisée, mais qui relève à coup sûr d'un état général déficient, par suite de troubles du système endocrinien.

CHAPITRE V.

Observations

Les observations qui suivent sont dues pour une moitié à la grande amabilité de M. le Prof. Weill, qui a bien voulu les mettre à notre disposition, et l'autre moitié est constituée de cas, qui ont pu être suivis à la Clinique Ophtalmologique de la Faculté de Strasbourg.

Observation n° 1.

Mlle G. Ida, 23 ans.

Vient à la Clinique Ophtalmologique pour la première fois le 12. XII. 30. Se plaint d'une baisse de la vue aux deux yeux, plus accusée à l'OD. Le début remonterait à l'année 1926, époque à laquelle la malade avait 18 ans. Consulta un oculiste à plusieurs reprises et chaque fois celui-ci lui prescrivit d'autres verres. A l'heure actuelle aucun verre ne l'améliore plus. La malade est de très grande taille et porteuse d'un goître sans exophtalmie; elle ne présente pas les symptômes accessoires du Basedow en dehors d'une certaine nervosité. Examen général et métabolisme de base normaux. Les règles apparurent à 17 ans, toujours abondantes et souvent douloureuses; BW: —. L'examen oculaire montre un kératocône bilatéral, surtout prononcé à droite.

Vision sans verres: OD distingue les mouvements de la main à 50 cm.

OG = 5/50.

La lampe à fente révèle l'existence de craquelures fines sur la face postérieure des deux cornées et en leur centre. A l'OD ces craquelures ont un aspect étoilé.

L'essai de correction par verres cylindriques ne donne aucune amélioration. Les prothèses de Muller améliorent la vision jusqu'à 5/15 à l'OD et 5/35 à l'OG. Les prothèses de Zeiss donnent: OD prothèse Zeiss n° 81 combinée à un verre sphérique de 2,5 dioptries convexes = 5/15; OG prothèse Zeiss n° 81 combinée à 0,5 sphérique convexe = 5/10.

La malade apprend facilement à mettre en place et à retirer ses prothèses, mais ne les prend pas pour causes d'ordre matériel.

Le 15. IV. 31. la malade revient. Un nouvel essai de correction par les prothèses de Zeiss donnent des résultats encore meilleurs. La malade ayant ces prothèses en place, nous avons procédé à travers celles-ci à une skiascopie au miroir plan. Cet examen nous a révélé un reste de vice de réfraction égal à 2 dioptries d'hypermétropie à chaque œil. Nous pensons que ce procédé d'examen calqué sur la skiascopie à cylindres serait à généraliser. Il nous a permis d'arriver sans tâtonnement au résultat suivant: OD prothèse Zeiss n° 81 combinée à 2 dioptries sphériques convexes = 5/10 et à l'OG la même prothèse avec le même verre sphérique = 5/7,5. La même prothèse servant dans ce cas pour les deux yeux, la malade la porte alternativement un jour à gauche et l'autre à droite. Celle-ci est bien supportée pendant toute la journée. La malade la

place et l'enlève elle-même, en se servant d'un crochet en verre. Avant l'introduction de la prothèse elle se met dans l'œil I goutte de butelline, qui lui permet de supporter le premier contact toujours gênant et parfois même douloureux. Elle ne met jamais de liquide dans la prothèse.

Observation n° 2.

Mlle D. Isabelle, 21 ans.

Consulte à la Clinique Ophtalmologique pour la première fois en Juillet 1928. Antécédents sans particularités. Depuis 3 ans baisse progressive de la vue. On constate un kératocône bilatéral typique, plus prononcé à droite qu'à gauche. L'examen à la lampe à fente révèle aux deux yeux l'existence de craquelures au niveau de la membrane de Descemet, craquelures qui s'étendent aussi dans le sens postéro-antérieur à travers le parenchyme cornéen proprement dit, jusqu'aux couches antérieures de celui-ci, mais sans atteindre la membrane de Bowmann.

Vision sans verres: OD = 1/35
OG = 1/5

Les verres cylindriques permettent une amélioration jusqu'à 5/25 à l'OD et 5/20 à l'OG. L'essai des prothèses de Zeiss donnent les résultats suivants: OD prothèse Zeiss n° 89 combinée à + 3 = 5/10 et OG prothèse Zeiss n° 89 combinée à + 6 = 5/10. La malade ne supporte ces prothèses que durant 6 à 8 heures par jour. Le 5. 6. 30 la vision reste la même avec les mêmes verres. Le 31. VII. 30 la vision baisse à l'OD, qui avec la pro-

thèse de Zeiss n'arrive plus qu'à 5/20. La malade continue néanmoins à porter ces prothèses, qui lui donnent encore une vision suffisante et les supporte pendant toute la journée.

Observation n° 3.

Sœur A., 57 ans.

Vient consulter pour la première fois en Novembre 1930. Se plaint d'une baisse considérable de la vue à l'OG. C'est une femme obèse, ayant des règles régulières, mais très douloureuses et abondantes. Un examen général ne révéla rien d'anormal, le métabolisme de base et la calcémie étaient normaux. L'examen ophtalmologique décèle un kératocône à l'OG. La vision sans verres est réduite à 5/50 faible. L'OD n'est pas atteint de kératocône, mais présente de l'astigmatisme. La prothèse de Zeiss n° 81 combinée à un verre sphérique convexe de 3 dioptries améliore considérablement la vision, qui passe à 5/7.

Observation n° 4.

Mlle W. Alice.

Se présente pour la première fois en 1926. Se plaint d'une baisse de la vision aux 2 yeux, mais plus accentuée à l'OD. On constate un kératocône bilatéral, plus avancé à l'OD.

La vision sans verres est: OD = 5/50
OG = 5/12

La correction par les verres cylindriques combinés améliore la vision de l'OD à 5/18 faible. On pratique un examen général et une recherche du métabolisme de base: tout est normal. Un interrogatoire sur les antécédents héréditaires et collatéraux ne mettent en relief que le gigantisme du père, qui mesure 2 m. En 1928 le kératocône évolue rapidement à l'OG, dont la vision est réduite à 5/60 faible et continue son évolution lente à l'OD, qui voit également 5/60 faible. Une correction par des cylindres combinés donne une vision de 5/18 faible à l'OD et de 5/24 à l'OG.

Les prothèses de Zeiss améliorent considérablement l'acuité visuelle qui remonte à 5/7,5 aux deux yeux.

OD prothèse Zeiss n° 81 combinée à —2=5/7,5

OG prothèse Zeiss n° 90 combinée à +3=5/7,5

La malade met et enlève facilement ses prothèses; les supporte pendant 8 heures et même pendant toute la journée.

Observation n° 5.

Abbé F., 57 ans.

Jusqu'à l'âge de 19 ans le malade a joui d'une bonne vision. C'est à ce moment, que l'acuité visuelle commença à diminuer et un examen pratiqué peu de temps après par le Prof. Laqueur de Strasbourg, révéla un fort astigmatisme aux deux yeux et une légère déformation de la cornée. Le malade déclare néanmoins que des verres cylindriques combinés lui donnèrent une vision suffisante pour continuer ses études en théologie. En 1900, il se produisit

une baisse progressive de la vue à l'OD, qui jusqu'alors avait été le meilleur. A ce moment les verres n'arrivent plus à donner une amélioration sensible, mais tant bien que mal il put encore se livrer à ses occupations jusqu'en 1922. A cette époque le malade consulte M. le Prof. Weill, qui constate un kératocône bilatéral avancé. La vision sans verres est fortement réduite; à l'OD il compte les doigts à 1 m. et à l'OG il voit 1/10. Les verres cylindriques combinés ne donnent aucune amélioration.

On essaie les prothèses de Muller, qui donnent une vision située entre 5/18 et 5/12 aux deux yeux.

Les prothèses de Zeiss améliorent davantage et avec elles la vision de l'OD passe à 5/9 et celle de l'OG à 5/12.

OD: prothèse Zeiss n° 90 = 5/9

OG: prothèse Zeiss n° 81 combinée à —3=5/12

Le malade apprend facilement la mise en place et l'enlèvement de ses prothèses, dont une lui sert pour la vision éloignée et l'autre pour la lecture. Le malade les supporte très bien et grâce à elles peut continuer son enseignement à la Faculté de Strasbourg.

Il est revenu dernièrement (Mai 1931) et se déclare enchanté de ses prothèses. Il les porte du matin au soir et les place très facilement sans anesthésie ni interposition de liquide.

Obervation n° 6.

Mlle W. Irène, 28 ans.

Consulte la première fois en Juin 1915. Se plaint d'une baisse de la vision progressive et considérable durant la dernière année. On constate un kératocône bilatéral, surtout prononcé à l'OG.

Vision sans verres: OD = 1/10 faible
OG = mouvements de la main à 1 m.

La correction par des cylindres concaves améliore la vision de l'OD jusqu'à 1/3, mais n'améliore pas celle de l'OG. Il existe à l'OG une très fine taie, située au centre du cône. Un nouvel examen en Octobre de la même année révèle une progression légère de l'affection. La correction est alors réalisée par les prothèses de Muller, qui donnent un résultat très satisfaisant. L'acuité visuelle obtenue se situe entre 6/24 et 6/18 aux deux yeux. En outre, pour la vision de près la malade arrive à lire des fins caractères correspondant pour l'OD au n° 3 du tableau de Nieden et pour l'OG au n° 4 du même tableau.

La malade est revue fin Octobre 1915 et fin Février 1916. Elle porte constamment ses prothèses, qui améliorent toujours sa vision de la même manière. Elle les place elle-même et les supporte admirablement.

Durant une période de 15 ans, c'est-à-dire jusqu'en Octobre 1930 la malade porta la même prothèse et en fut toujours satisfaite. A cette époque, ayant brisé la prothèse par accident, elle consulta le Dr Muller de Wiesbaden lui demandant de lui en fournir une identique à l'autre, tant elle s'en trouvait bien.

Observation n° 7.

Sœur N., 32 ans.

Vient en consultation en Septembre 1926. On constate un kératocône bilatéral, surtout prononcé à gauche. La vision sans verres est de 5/25 faible à l'OD et de 3/25 à l'OG.

Les verres cylindriques n'améliorent pas la vision de l'OD et améliorent faiblement celle de l'OG, qui passe de 3/25 à 5/25 faible.

En Juin 1929 la vue a encore baissé. On essaie les prothèses de Zeiss, qui donnent une amélioration sensible.

Vision: OD prothèse Zeiss n° 89 = 5/20
OG prothèse Zeiss n° 90 combinée à + 4 = 5/10.

La malade porte encore actuellement ces prothèses et les supporte très bien.

Observation n° 8.

M. Y. Roger, 32 ans.

Le malade consulte M. le Prof. Weill en Mai 1931. Il présente un kératocône bilatéral fort évolué, qui débuta à l'âge de 20 ans. Les cornées présentent chacune une taie centrale assez étendue et un astigmatisme fortement irrégulier non déterminable à l'ophtalmomètre de Javal. L'interrogatoire apprend que la mère du malade avait aussi souffert de kératocône bilatéral. Le malade a consulté à plusieurs reprises différents oculistes, qui tous essayèrent la correction par des verres sans obtenir de résultats. La vision sans verres est de 1/24 à l'OD et 1/60 à l'OG. Elle s'améliore d'une façon extraordinaire par les verres de contact. On obtient à l'OD une vision de 6/12 avec la prothèse de Zeiss n° 81 combinée à un verre sphérique convexe de 7 dioptries; et à l'OG une vision de 6/6 avec la même prothèse combinée à un verre sphérique convexe de 2 dioptries. Le malade fut tellement surpris de ce merveilleux résultat, que devant M. le Prof. Weill il se mit à pleurer d'émotion.

Observation n° 9.

Sœur Diaconesse, L. Z., 42 ans.

Vient consulter en Septembre 1915 pour baisse progressive de la vision. L'examen montre un kératocône bilatéral, surtout prononcé à l'OG. La vision sans verres est de 5/50 à l'OD et de 1/20 à l'OG. La correction par des cylindres combinés donne à l'OD une amélioration de l'acuité visuelle, qui remonte à 5/20; à gauche les verres n'améliorent pas.

La prothèse de Zeiss, essayée, améliore l'acuité visuelle de l'OG jusqu'à 5/10; mais cette prothèse n'est pas bien supportée par la malade, qui se plaint de douleurs survenant au bout de quelques heures. On essaie la prothèse de Muller, qui combinée à un verre sphérique de 2 dioptries convexes, améliore également la vision jusqu'à 5/10. En outre, permet la lecture des plus fins caractères du tableau de Nieden. Cette dernière prothèse est très bien supportée par la malade durant toute la journée.

Observation n° 10.

Mlle G., 15 ans.

La malade consulte pour la première fois en 1907. Elle se plaint d'une diminution progressive de la vision, dont le début remonte à plusieurs années. Il existe un kératocône bilatéral, surtout prononcé à l'OD, où l'on peut remarquer une petite taie centrale au sommet du cône.

La vision sans verres est la suivante: OD compte les doigts à 1 m.

OG = 6/25.

Après correction par des verres cylindriques combinés la vision de l'OD s'améliore très faiblement et la malade peut compter les doigts à 3,5 m. Un essai de traitement chirurgical est fait, mais les résultats en sont aléatoires. En effet, par deux fois on cautérise le sommet du kératocône à l'OD, sans obtenir aucune amélioration de la vision.

Observation n° 11.

M. L., Lucien, 20 ans.

Vient consulter pour la première fois à la Clinique Sainte-Barbe en Février 1924 pour blépharite. Outre cette blépharite chronique l'examen révèle un kératocône au début à l'OD et un fort astigmatisme irrégulier à l'OG. La vision sans verres est à l'OD = 1/10 et l'OG = 5/18. Après correction par des verres cylindriques concaves on arrive à une vision de 5/24 à l'OD et 5/8 à l'OG.

En Décembre de la même année le kératocône est devenu bilatéral et est plus évolué à droite. La vision après correction est la même qu'en Février. Le malade fut revu 3 fois et pour la dernière fois en Juillet 1925. A ce moment la vision a baissé davantage à l'OG, qui après correction voit seulement 5/10 faible.

Observation n° 12.

Mlle H. E., 22 ans.

Consulte pour la première fois en Juillet 1926. Se plaint d'une baisse de la vision plus accentuée à l'OD, dont le début remonte à l'âge de 16 ans et

dont l'évolution était lentement progressive. Il existe un kératocône typique à l'OD et un fort astigmatisme myopique à l'OG, mais pas de kératocône.

Vision sans verres: OD = 1/50, OG = 5/35. Après correction par des cylindres combinés: OD = 5/35, OG = 5/20.

Observation n° 13.

Mlle H. Marie, 53 ans.

Vient consulter pour la première fois en Mai 1926. La malade déclare avoir depuis très longtemps une mauvaise vue. L'examen montre un kératocône bilatéral, surtout prononcé à droite. A la lampe à fente on peut voir au sommet de chaque cône une petite taie centrale. Il existe un fort astigmatisme irégulier aux deux yeux, ainsi qu'une forte myopie. L'examen ophtalmoscopique permet de voir un staphylome myopique aux deux yeux.

Vision sans verres: OD compte les doigts à 50 cm., OG = 1/50. Après correction par des verres cylindriques concaves on n'arrive qu'à une très faible amélioration: 1/50 à l'OD, 3/50 à l'OG.

Observation n° 14.

M. P. Ernest, 30 ans.

Vient consulter en Décembre 1924 à la suite d'un traumatisme à l'OG. L'examen révèle un kératocône typique aux deux yeux, plus prononcé à gauche.

Vision sans verres: OD = 5/35, OG = 5/50.

Les verres n'arrivent pas à améliorer l'OD et améliorent faiblement l'OG jusqu'à 5/35. L'examen à la lampe à fente montre au centre de la cornée une taie punctiforme et une légère infiltration qui paraissait due au traumatisme antérieur.

Observation n° 15.

Mlle B. Anne, 26 ans.

Vient consulter pour la première fois en Mars 1923. Elle se plaint d'une baisse de la vision, ayant débuté quelques années plus tôt à l'OD et seulement depuis peu à l'OG. Il existe un kératocône bilatéral, surtout prononcé à droite. Outre l'astigmatisme irrégulier habituel il y a une très forte myopie à l'OD (15 dioptries) et une myopie légère à l'OG. La vision sans verres est à l'OD = 1/50 et à l'OG = 5/35. Après correction par des verres cylindriques concaves combinés à des sphériques concaves on arrive à 5/35 à l'OD et 5/15 à l'OG.

La malade revue en Septembre 1925 a une vision sans verres non modifiée; après correction on arrive à 5/35 à l'OD et 5/8 à l'OG.

Observation n° 16.

M. M. Alfred, 15 ans.

Consulte pour la première fois en Janvier 1925. Aurait toujours bien vu et ce n'est que dernièrement que la vue aurait baissé aux deux yeux, mais surtout à l'OG. A l'examen on constate un astigmatisme très irrégulier et un début de kératocône bilatéral.

Vision sans verres: OD = 5/25, OG = 5/35.

Après correction par des verres cylindriques concaves : OD = 5/10, OG = 5/10 faible.

En Janvier 1926 le kératocône a évolué, surtout à l'OG. La vision sans verres est la même à l'OD, mais à l'OG est descendue à 5/50 faible. Après correction par des verres cylindriques concaves on arrive à 5/10 à l'OD et à 5/15 à l'OG.

Observation n° 17.

M. A. Georges, 32 ans.

Consulte à la Clinique Ophtalmologique en Février 1923. A toujours mal vu des deux yeux, mais sa mauvaise vision s'est aggravée dans les dernières années. Il existe un kératocône typique aux deux yeux. A l'OD on peut voir à la lampe à fente une petite taie située au sommet du cône. Outre l'astigmatisme irrégulier le malade présente une forte myopie.

Vision sans verres: ODG compte les doigts à 20 cm. Après correction par des cylindres combinés, on arrive à une vision de 5/25 à chaque œil.

Le malade revient en Août 1925 et conserve la même vision avec les mêmes verres.

Observation n° 18.

M. R., 43 ans.

Se présente en Juillet 1916. On constate un kératocône bilatéral, plus prononcé à gauche.

La vision sans verres est aux deux yeux de 1/20. Une correction par les prothèses de Zeiss, après un essai infructueux de correction par des cylindres combinés, donne une amélioration notable, qui situe l'acuité visuelle entre 1/2 et 2/3. Le malade est ravi du résultat, mais comme il s'agit d'une prothèse de Zeiss d'un ancien modèle sans partie sclérale, les yeux s'irritent rapidement au contact de la prothèse et le malade ne peut la supporter que peu de temps. On essaie alors la prothèse de Muller, qui donne aux deux yeux une acuité visuelle de 1/2 et qui pour la vision de près

permet admirablement la lecture, si on y ajoute un verre sphérique de 3 dioptries convexes. Cette dernière prothèse est très bien supportée et le malade la garde toute la journée sans ressentir la moindre gêne.

Observation n° 19.

R. Henri, enfant de 12 ans.

Vient à la Policlinique en Juin 1930 pour conjonctivite angulaire. L'examen révèle un fort astigmatisme aux deux yeux, surtout prononcé à gauche, où on constate un début de kératocône. La vision est sans verres à l'OD = 5/15 et à l'OG = 5/50. L'enfant revient 8 jours plus tard sous atropine et aucune correction ne l'améliore. L'examen général est négatif, il n'y a pas de signes cliniques de dysfonctionnement endocrinien.

Observation n° 20.

Sœur M., 53 ans.

Vient consulter pour baisse de la vision aux deux yeux, surtout à l'OD, dont le début remonte à plusieurs années. On constate un kératocône typique à l'OD et un début de kératocône à l'OG. La vision sans verres est à l'OD = 0,5/50 et à l'OG = 5/35.

Les prothèses de Muller combinées à un verre sphérique convexe de 7 dioptries donnent une amélioration sensible de la vision de l'OD, qui remonte jusqu'à 5/20. La même prothèse combinée à un verre sphérique convexe de 10 dioptries permet la lecture.

Observation n° 21.

M. H., 56 ans.

Le malade se présente avec un kératocône avancé à l'OG et un fort astigmatisme à l'OD.

La vision sans verres à l'OG est de 1/35 faible, pas améliorable par des verres cylindriques. On essaie la prothèse de Zeiss, qui donne une amélioration sensible de la vision qui remonte à 5/15 (prothèse Zeiss n° 90 combinée à un verre sphérique convexe de 6 dioptries). La même prothèse combinée à un verre sphérique convexe de 9 dioptries permet la lecture du journal. Le malade s'est rapidement habitué à placer et à enlever lui-même sa prothèse et la supporte pendant toute la journée.

Observation n° 22.

Mme A. Sp., 53 ans.

La malade a toujours mal vu, mais accuse une baisse progressive de la vision depuis quelques mois. Il s'agit d'une femme obèse, présentant une forte hypertrichose des lèvres et du menton et souffrant de diabète. Ses règles furent toujours régulières, mais abondantes et très douloureuses; ont actuellement cessé.

L'examen ophtalmologique révèle un kératocône bilatéral et une forte myopie. L'ophtalmoscopie permet de voir un fond normal, sans staphylome postérieur.

La vision sans verres est de 1/20 aux deux yeux, après correction par des verres sphéro-cylindriques concaves combinés elle passe à 6/18.

Observation n° 23.

Mme Sch., 36 ans.

La malade se présente en 1922; elle se plaint d'une baisse progressive de la vision, qui remonte à plusieurs années et est plus accentuée à l'OD.

C'est une personne assez corpulente, présentant une forte hypertrichose des lèvres et du menton.

L'examen oculaire révèle un kératocône bilatéral typique, plus évolué à l'OD.

Vision sans verres: OD = 1/24

OG = 5/18 faible

La correction par des cylindres combinés donne une vision de 5/18 à l'OD et de 5/12 à l'OG.

La malade a porté ces verres jusqu'au début 1931. Mais le kératocône a évolué et la vue ayant baissé davantage, la vision n'est plus améliorée par les verres. Sans verres la malade ne voit plus que 1/35 à l'OD et 1/10 faible à l'OG. La correction par les prothèses de Zeiss améliore considérablement la vision jusqu'à 5/8 aux deux yeux. (ODG prothèse Zeiss n° 90 combinée à + 5 = 5/8).

CHAPITRE VI.

Traitement

Parmi les nombreux traitements par lesquels les ophtalmologistes s'efforcèrent, souvent vainement, de pallier aux inconvénients du kératocône, nous trouvons une extraordinaire variabilité de méthodes. Il est probable, que celle-ci est due à l'ignorance où l'on s'est toujours trouvé, du mode de formation de cette maladie. En effet, les différents auteurs, se basant sur diverses conceptions d'étiologie, devaient nécessairement en arriver à adopter des méthodes thérapeutiques variées.

Avant que l'on se soit rendu compte de l'évolution toujours fatalement progressive de l'affection, on osa essayer de la traiter par les moyens chirurgicaux. Dans la suite, étant donné les mauvais résultats qui furent obtenus, on abandonna la chirurgie et l'on se contenta de prescrire des verres cylindriques combinés. Vint alors l'invention des verres de contact, qui permit de corriger les défectuosités de la courbure cornéenne, sans intervention chirurgicale et dont les résultats sont parfois si surprenants par leur excellence, que cette méthode est actuellement considérée comme la meilleure.

Envisageons d'abord les méthodes chirurgicales diverses et analysons en les résultats. Nous étudierons ensuite le traitement par les moyens optiques.

a) Traitement chirurgical.

En exposant la symptomatologie du kératocône nous avons fait remarquer que la fente sténopéique donne une certaine amélioration de la vision. Elle présente néanmoins un grand inconvénient, qui est la limitation du champ visuel. Déjà en 1840, Tyrel, au courant de ce fait, eut l'idée d'essayer de réaliser une fente sténopéique en déformant la pupille par une opération sur l'iris. Il nomma cette opération «iridenclesis». Il lui trouva l'avantage sur la fente sténopéique de ne pas limiter le champ visuel. Bowmann adopta avec enthousiasme cette intervention et après l'avoir pratiquée il la modifia légèrement. Après avoir recherché le méridien le plus favorable, il pratiquait un enclavement de l'iris aux deux extrémités de ce méridien, réalisant ainsi une fente pupillaire sténopéique suivant ce méridien. En outre, au lieu d'une incision linéaire de la cornée, comme le faisait Tyrel, Bowmann pratiqua la résection de deux petits lambeaux de cornée aux extrémités du méridien, réalisant ainsi une kératectomie antérieure. Il voulait ainsi prolonger la fente sténopéique pour ne pas retrécir le champ visuel. Mais ces opérations, séduisantes en théorie, donnèrent lieu en pratique à des nombreux échecs. Non seulement elles étaient difficiles à réaliser correctement, mais même réussies, l'amélioration de l'acuité visuelle n'était pas satisfaisante, et les aléas opératoires n'étaient pas compensés suffisamment. Mackenzie, Critchett et Warlomont, après avoir tenté l'opération de Bowmann, furent unanimes à l'abandonner.

En 1869 Haltenhoff et Secondi discutaient pour savoir s'il était préférable d'employer le procédé de Tyrel ou celui de Bowmann, le premier donnant lieu à une fistule cornéenne d'après l'avis de Secondi. Les deux procédés furent abandonnés sur cette juste remarque de Donders, que l'opération même réussie ne change rien au fait qu'un méridien quelconque de la cornée varie de courbure en chacun de ses points.

D'autres oculistes, voulant aussi utiliser l'avantage de la fente sténopéique, ont dans ce but pratiqué une iridectomie optique qui devrait être très étroite, en forme de fente. C'est Wilde, qui en 1842 fit la première iridectomie de ce genre chez un porteur de kératocône. Il faisait cette iridectomie en face de la partie cornéenne saine ou qu'il croyait saine. Mais si étroit que soit le colobome opératoire, le résultat optique de l'intervention est à peu près nul. L'iridectomie double, aux deux extrémités d'un méridien, proposée par Bowmann, n'aboutit à rien.

Les mêmes raisons, qui ont incités les ophtalmologistes à créer artificiellement une fente sténopéique dans l'œil même, ont poussé à faire des tentatives de réalisation d'un trou sténopéique. C'est Hirschberg, qui en 1902 fit un essai de tatouage annulaire du kératocône et obtint des résultats relativement satisfaisants. Il instillait d'abord de la pilocarpine pour provoquer le rétrécissement pupillaire et cautérisait ensuite la cornée sur toute la partie de celle-ci correspondant à l'iris en myosis. Cette cautérisation était suivie d'un tatouage à l'encre de Chine. De cette manière les rayons lumineux pénétraient dans l'œil par un orifice minuscule, véritable trou sténopéique, dont le diamètre maximal

atteignait tout au plus 2 mm. Par ce procédé Hirschberg obtint dans un cas une amélioration de l'acuité visuelle, qui de 1/10 monta à 1/4. Mais cette intervention présente le grave danger de perforation de la cornée, puisqu'elle est pratiquée dans une affection où l'épaisseur du parenchyme cornéen est réduite des 2/3. Aussi personne n'osa suivre Hirschberg dans la pratique de cette intervention.

En 1868 Bader proposa de réséquer un lambeau de cornée à la base du cône et il prétendait par ce procédé obtenir des résultats satisfaisants, qu'il fit ou non une suture cornéenne après la résection du lambeau. En 1892 Scott reprit l'opération de Bader, mais il pratiquait toujours la suture de la cornée. Mais ce genre d'intervention non seulement ne changeait pas les modifications de courbure de la cornée d'une façon utile, mais encore n'empêchait en rien l'évolution du processus morbide, sans compter le traumatisme opératoire toujours mal supporté par une cornée malade.

D'autres interventions sur la cornée même furent tour à tour proposées, essayées, puis abandonnées. L'une d'elles consista dans l'excision au couteau de de Græfe, d'un lambeau cornéen au sommet du cône. Dans l'esprit de ces promoteurs cette intervention devait produire l'aplanissement du cône par la rétraction cicatricielle consécutive. On s'étonne à bon droit, de voir des hommes de valeur comme Laurenço, Panas et Galezowski, essayer une pareille intervention, qui ne donna jamais que des déboires.

Schiess-Gemussens pratiqua la transfixion de la cornee à la base du cône; et Cowel et Mac Hardy

firent une incision transversale suivant le méridien horizontal.

Plusieurs auteurs, à la suite de Galezowski, reprirent le procédé d'excision du sommet du cône, et parmi eux Badal la pratiqua après une iridectomie. Silcook, Martin, Warlomont, Higgins et Dransart firent également cette intervention, mais leurs résultats ne furent pas concordants.

On peut de toute façon, reprocher à ce genre d'intervention de multiples inconvénients. Tout d'abord, la brèche cornéenne expose à la synéchie antérieure et au leucome adhérent: complications déjà très ennuyeuses; mais il faut ajouter, que l'iritis, le glaucome secondaire et la cataracte traumatique, qui en résultaient souvent, sont des dangers extrêmement graves, qui doivent faire rejeter à tout jamais ce que la hardiesse de ces auteurs a osé concevoir.

En 1902 Noiszewski proposa de faire une excision non plus au cône lui-même ou à sa base, mais au limbe cornéen, pensant ainsi permettre la distension de la cornée, sans altérer sa transparence et sans avoir les inconvénients très sérieux, que présentait la résection d'un lambeau en pleine cornée. Le déplacement obtenu par la cicatrisation consécutive amenait théoriquement en face de la pupille une portion de cornée saine. Mais en pratique les résultats positifs firent défaut et l'on abandonna complètement cette idée.

Deschamps en 1903 présenta à la Société française d'Ophtalmologie un mémoire, dans lequel il préconisait les injections sous-conjonctivales comme traitement du kératocône. D'après lui les injections sous-conjonctivales, en donnant lieu à des adhé-

rences cicatricielles entre la conjonctive et la sclérotique, sont suivies d'une traction sur la cornée, traction qui attire le limbe en dehors, et modifie ainsi la courbure cornéenne en l'aplatissant. Darier, Sener et Wyl pratiquèrent ces injections sous-conjonctivales et eurent l'impression, qu'elles donnaient un résultat. Mais ils furent les seuls à le penser. Il est d'ailleurs, à l'heure actuelle, bien connu de tous les ophtalmologistes, que les injections sous-conjonctivales ne modifient jamais la courbure de la cornée. En effet, chez les malades atteints de choroïdite, de chorio-rétinite ou de décollement de la rétine, ces injections ont été et sont encore souvent pratiquées, et l'on ne les a jamais vu suivies d'une modification de la réfraction. Il serait dès lors pour le moins curieux, que dans le kératocône ces injections puissent modifier la réfraction.

Les auteurs, qui pensaient que le kératocône était dû à l'hypertension intraoculaire, ont proposé des interventions, tendant à diminuer la pression dans le segment antérieur de l'œil. Chélius, Desmarres, de Græfe, firent dans ce but des paracenthèses de la cornée, sans toutefois paraître convaincus de l'efficacité du procédé, quand ils l'eurent pratiqué. En 1887 Rosmini conseillait cette paracenthèse, mais seulement dans les cas où le kératocône était accompagné de glaucome. Dans le même ordre d'idées, Flarer proposa de passer un séton filiforme pour drainer la chambre antérieure, afin de faire s'écouler l'humeur aqueuse d'une façon continue, sans être obligé de répéter les paracenthèses dont l'orifice de ponction se cicatrisait rapidement.

L'iridectomie, pratiquée d'abord, comme nous l'avons déjà dit, dans le but de produire une fente sténopéique, fut reprise ensuite dans un but anti-glaucomateux à l'époque où l'on croyait que le glaucome intervenait dans la genèse du kératocône. Elle fut faite par plusieurs oculistes sans donner des résultats favorables, et cela se conçoit.

L'extraction du cristallin transparent fut essayée par Adams, Walker et Coppez, dans le but, encore une fois, d'abaisser la tension intraoculaire. Terson a pratiqué l'extraction de la cataracte dans un cas de kératocône très avancé: il n'eut pas de complication opératoire, mais il ne modifia pas non plus le kératocône, ni son évolution. Il émit cependant l'opinion, que l'extraction du cristallin transparent pouvait être envisagée comme intervention ultime après l'insuccès relatif des interventions cornéennes et de la correction par les moyens optiques. Il faisait cependant cette restriction, que dans les cas bilatéraux il ne fallait opérer qu'un seul œil. On se demande pourquoi cette restriction si l'intervention avait été réellement utile.

Si l'extraction du cristallin transparent dans le kératocône ne peut être défendue, par contre l'extraction du cristallin cataracté peut et doit être essayée, non comme traitement du kératocône, mais pour rendre au malade aveugle la faible fraction de vision que lui permettra encore d'avoir son kératocône après l'intervention. M. le Prof. Weil opéra de cataracte deux malades, qui présentaient cette affection simultanément à un kératocône. Les interventions réussirent pleinement. La courbure cornéenne ne fut modifiée dans aucun des deux cas et cependant le résultat optique final se trouva

les deux fois très satisfaisant. L'un de ces deux cas se présenta chez un homme voué au célibat, il s'agissait d'un père capucin.

Avec l'évolution des idées concernant la pathogénie du kératocône il se fit naturellement une évolution dans le genre des interventions proposées. Les auteurs qui admirent la théorie du manque de résistance de la cornée ont cherché à remplacer le tissu faible par du tissu résistant et notamment par du tissu cicatriciel. Dans ce but on pratiqua le tatouage du sommet du cône dans l'espoir d'y produire une sorte d'inflammation aseptique, qui pourrait donner lieu, par la suite, à la formation d'un tissu cicatriciel plus résistant. Il est inutile d'insister sur le danger qu'il y a à faire pénétrer de l'encre de Chine dans l'épaisseur d'une cornée fortement amincie par un processus pathologique. Desmarres, toujours dans le but de produire une cicatrice, fit une ponction du sommet du cône. De Græfe, dans le même but, publia dans les «Archive für Ophtalmologie», un procédé spécial, consistant à attaquer le sommet du cône au couteau de Græfe et en même temps à le cautériser au nitrate d'argent.

Plus tard cette intervention de de Græfe fut reprise, mais avec cette différence que l'on employa le cautère de Paquelin, puis ensuite l'anse galvanique. Celle-ci présente l'avantage de limiter tant en surface qu'en profondeur l'action caustique, parce qu'elle ne rayonne pas sa chaleur comme le thermocautère. Cette cautérisation à l'anse galvanique fut faite par plusieurs oculistes, que l'on peut diviser en deux groupes: les uns faisaient d'emblée une cautérisation profonde, allant même jusqu'à

la perforation (Gayet), les autres faisaient d'abord une cautérisation superficielle et répétaient ensuite s'ils la trouvaient insuffisante. Mais tous étaient d'accord pour affirmer que cette cautérisation avait non seulement une action locale sur le sommet du cône, mais également sur toute l'étendue de la cornée. Baumann cite un cas où la galvanocautérisation du kératocône améliora fortement l'acuité visuelle, en corrigeant l'amétropie par un verre sphérique concave de 10 dioptries. Mais ce n'est qu'un cas isolé. Le plus souvent cette cautérisation du centre cornéen au niveau du sommet, donne une cicatrice située juste en face de l'orifice pupillaire. On se voit alors dans l'obligation de pratiquer une iridectomie optique. On essaya d'obvier à ce sérieux inconvénient en pratiquant la cautérisation cornéenne latéralement. Ce procédé, tout en produisant du tissu cicatriciel résistant, avait le double avantage de provoquer un aplatissement de la cornée et de ne pas nécessiter l'iridectomie optique. Cela parut tellement séduisant, que l'on discuta la question de savoir s'il fallait cautériser latéralement du côté nasal ou du côté temporal. Il est évident, que le côté nasal de la pupille sert beaucoup plus à la vision maculaire que le côté temporal, mais la suppression de ce dernier a l'inconvénient de limiter considérablement le champ visuel.

Ces cautérisations latérales ont de toute façon l'inconvénient de créer une taie cornéenne en plus de celle qui se produit spontanément au sommet du cône lors de l'évolution de l'affection.

De Bernardiniis (Naples) considère avec de Vincentiis, que la galvanocautérisation du sommet du

cône cornéen, combinée à une iridectomie du côté temporal, est une bonne méthode de traitement.

D'une façon générale, les résultats de la galvanocautérisation se montrèrent décevants. M. le Prof. Weill, qui l'a dans le temps pratiquée, n'a pu enregistrer de cas où elle fut réellement utile et l'a, à l'heure actuelle, complètement abandonnée. Le succès immédiat obtenu après cette cautérisation est purement momentané, et dans la suite, finit toujours par diminuer l'acuité visuelle du malade.

Si nous nous sommes un peu étendu sur la description des nombreuses interventions qui furent tentées pour traiter le kératocône, c'est non seulement pour l'intérêt historique qu'elles présentent, mais aussi pour mettre en évidence combien il est nécessaire qu'à la base de toute chirurgie, l'étiologie et l'anatomie pathologique de l'affection que l'on traite, soient d'abord soigneusement étudiées et suffisamment éclaircies. Dans le cas qui nous occupe, il est facile de se rendre compte à quelles aberrations l'ignorance de l'étiologie a conduit les anciens oculistes.

Mentionnons maintenant brièvement les traitements médicamenteux qui furent tour à tour essayés, mais sans plus de succès l'un que l'autre. Citons tout d'abord l'usage des myotiques: pilocarpine et ésérine, qui fut associé à la compression de l'œil par un bandage porté en permanence. Bourgeois adopta cette méthode, mais surtout pour ce motif, qu'il ne pouvait se résoudre à une intervention curative du kératocône. Il fait reconnaître que ce traitement est long et décourageant, tant pour le malade que pour le médecin. L'usage prolongé des myotiques n'est d'ailleurs aucunement indiqué, puis-

qu'il n'y a pas d'hypertension intraoculaire. C'est ce qui a amené d'autres auteurs à essayer les instillations systématiques d'atropine. Mais cette thérapeutique ne repose sur aucune base plausible et nul ne s'étonne, qu'elle ait complètement échoué. Il est d'ailleurs logique, qu'une thérapeutique purement locale échoue, puisque tout le monde est d'accord pour reconnaître au kératocône une cause dépendant de l'état général. Ce n'est que le jour où l'on aura éclairci l'étiologie et la pathogénie encore fort obscures de l'affection, que l'on pourra espérer arriver à la guérir ou tout au moins à empêcher sa progression par une thérapeutique qui n'aura plus rien d'aveugle. Heureusement que dès à présent nous possédons des moyens optiques, qui permettent de pallier aux graves inconvénients de cette maladie et d'améliorer dans une mesure très appréciable l'acuité visuelle de ces malades.

b) Moyens optiques.

La correction optique du kérotocône a été tentée très tôt. Longtemps elle fut décevante et des nombreux oculistes, découragés par des nombreux insuccès, capitulaient d'avance. Comme ni les verres sphériques, ni les verres cylindriques n'apportaient d'amélioration suffisante, Raehlmann en 1879 eut l'idée de construire des verres d'une courbure spéciale, qu'il appela hyperbolique. En 1884 Angelucci essaya la correction optique du kératocône par des verres coniques. Ces deux espèces de verres arrivaient quelquefois à procurer une amélioration de la vision, mais leur emploi n'était pas pratique. En effet, à chaque mouvement de l'œil, l'axe optique ne passant plus par le centre du verre, la correction était troublée, et pour obvier à cet inconvénient le

malade, au lieu de déplacer les yeux, devait déplacer la tête.

En 1888 Fick le premier eut l'idée de ce qu'il appela le «Kontaktglas»: il s'agissait d'un verre soufflé, très mince, que l'on appliquait directement sur l'œil, au contact de celui-ci. Ayant essayé ce verre de contact sur le lapin, il constata, que ce verre adhérait au bulbe et suivait tous ses mouvements. Dans ses expériences, Fick avait soin de mettre un liquide entre son verre de contact et la cornée, liquide ayant le même indice de réfraction, que celle-ci. D'après lui, les rayons lumineux ne subissaient ainsi plus aucune déviation due à la cornée, après avoir traversé le verre de contact, et la perturbation optique apportée par la cornée, était ainsi annihilée. Mais il s'aperçut qu'au bout de 6 à 8 heures, il se produisait une irritation de l'œil au contact du verre. Il constatait une injection conjonctivale et un léger trouble de la cornée, siégeant au niveau de l'épithélium antérieur. Fick incriminait ces lésions au liquide interposé entre la cornée et le verre et s'aperçut, qu'en remplaçant ce liquide par une solution aqueuse de sucre à 2% ces phénomènes irritatifs ne se produisaient plus. Encouragé par ces expériences sur l'animal, Fick se risqua à utiliser ces verres de contact chez l'homme. Les verres ainsi conçus furent introduits au contact de globes atteints de kératocône et donnèrent une amélioration, qui malheureusement ne fut pas durable. C'est pour cette raison que Fick ne poussa pas ses recherches plus loin.

En 1892, Sulzer reprit les travaux de Fick et s'intéressa de nouveau aux verres de contact. Au lieu de les faire soufflés il les fit taillés dans du cristal.

Grâce à ce procédé il obtint des résultats optiques brillants dans trois cas, qu'il rapporta à la Société française d'Ophtalmologie. Cette méthode cependant ne se généralisa pas à ce moment, parce que les verres de contact n'étaient pas supportés par les malades, qui se trouvaient fort gênés de ce volumineux corps étranger au contact de leur œil. Ils n'étaient d'ailleurs pas éduqués pour introduire et enlever eux-mêmes ce verre, et il en résultait une difficulté pratique assez sérieuse, puisque pour s'en servir les malades devaient chaque fois recourir à l'aide du médecin. Plusieurs oculistes, parmi lesquels Dor, Panas et Kalt, se firent les défenseurs du verre de contact, mais pour les raisons susdites ne purent s'en servir en clientèle. Il en résulta un abandon à peu près complet de cette excellente méthode.

En 1896, à peu près en même temps, Lohnstein et Siegrist eurent la même idée pour la correction optique du kératocône. Ils construisirent un appareil, qu'ils appelèrent hydrodiascope. Celui-ci était destiné à supprimer la réfraction de la cornée malade en mettant au contact de celle-ci un liquide, ayant un indice de réfraction égal au sien, et en remplaçant la réfraction normale de la cornée par une verre plan-convexe. C'était l'époque où les recherches de Thomas Young venaient de démontrer, que la cornée ne joue aucun rôle dans le mécanisme de l'accommodation. Aussi, Lohnstein et Siegrist, conçurent leur appareil de la façon suivante: ils réalisaient devant l'œil une chambre hermétiquement close, contenant du liquide. La partie antérieure de cette chambre était constituée par le verre plan-convexe et les bords s'adaptaient parfaitement aux contours orbitaires par un rebord en caout-

Fig. 1. Ancienne prothèse de Zeiss, ne recouvrant que la cornée; modèle avant-guerre.

Fig. 2. Prothèse de Zeiss modifiée, composée outre la partie cornéene d'une partie sclérale de 3 mm de large.

Fig. 3. Prothèse de Zeiss dernier modèle: la partie sclérale est ici suffisamment large.

Fig. 4. Prothèse de Muller avec cornée transparente et portion sclérale du type „oeil artificiel".

chouc. L'ensemble était maintenu sur l'œil par un ruban serré autour de la tête. Le liquide de remplissage de la chambre était une solution physiologique de NaCl, qui ne produit aucune irritation de l'œil.

L'hydrodiascope a donné des bons résultats dans quelques cas très avancés. Son utilisation pratique était cependant rendue difficile par le fait, que pour chaque malade il fallait adapter exactement les bords de l'appareil aux contours orbitaires pour que le liquide ne s'écoule pas. D'autre part, l'accommodation devient insuffisante parce que le cristallin est trop éloigné du verre plan-convexe, qui dans cet appareil tient lieu de cornée.

Une maison allemande (Muller, Wiesbaden) a repris la thérapeutique par les verres de contact et s'est mise à en fabriquer d'une façon systématique. Ces prothèses de Muller sont très minces et soufflées, leur forme est semblable à celle d'un œil artificiel à simple coque avec cornée transparente. Ces verres, comme ceux de Fick, se mettent au contact de la cornée et du bulbe et sont en général supportés par les malades pendant plusieurs heures. L'inconvénient de ces prothèses résulte de ce que les verres sont soufflés, ce qui ne permet pas de leur donner une réfraction exactement connue. Pour cette raison le choix de la prothèse ne peut pas être méthodique et doit se faire par tâtonnement parmi un grand nombre de prothèses.

En 1916, Siegrist fit fabriquer ces prothèses en les taillant dans du verre, ce qui permit de leur donner une courbure sphérique et de la sorte une graduation exacte. La réfraction est ainsi connue et mesurable, ce qui permet un choix judicieux du

verre correcteur. Ces verres furent faits par la maison Zeiss. Ces prothèses de Zeiss recouvraient seulement la cornée et ne s'étendaient pas sur le bulbe. Les résultats optiques en étaient très bons, mais elles irritaient l'œil. En 1917, M. le Prof. Weill eut l'idée que cette irritation était causée par les bords tranchants de la prothèse sur le limbe cornéen et il en proposa une modification de forme. La prothèse, au lieu de ne recouvrir que la cornée, devait en outre englober et recouvrir une partie de la sclérotique. A la suite de cette heureuse suggestion, la maison Zeiss fabriqua des nouvelles prothèses, en y ajoutant une partie destinée à reposer sur la partie sclérale du bulbe. Il est important, que la courbure de la partie péricornéenne de la prothèse corresponde exactement à celle de la sclérotique, et que cette partie de la prothèse, qui est juste au contact du limbe, soit émoussée. Si elle ne l'était pas, il se produirait rapidement une irritation de l'œil et l'on se retrouverait en présence du même inconvénient qu'avait la prothèse de Zeiss sans sa partie sclérale. Faisons remarquer en passant que cette partie sclérale doit avoir une largeur d'au moins 4 à 6 mm. pour que la prothèse ne s'échappe pas du cul-de-sac conjonctival inférieur, quand le malade regarde vers le haut.

Tous les auteurs sont d'accord sur la nécessité de l'introduction d'un liquide entre la cornée et le verre de contact. Ceci dans le but de supprimer la réfraction de la cornée malade. Or, nous avons pu observer, que par l'introduction d'un liquide entre la prothèse et la cornée, la réfraction de cette dernière n'était pas totalement supprimée. Il est classique de considérer la réfraction globale de

l'œil comme équivalent à 60 dioptries à peu près. La réfraction du cristallin étant estimée à 18 dioptries, celle de la cornée doit équivaloir à 42 dioptries. Un œil normal plongé dans l'eau, liquide ayant à peu de choses près la même réfraction que la cornée, devrait donc théoriquement devenir myope de 42 dioptries. Or, ce n'est pas exact, car tout le monde sait, que les plongeurs vont chercher au fond de l'eau des objets qu'ils y voient à plusieurs mètres de distance. C'est le cas des pêcheurs d'éponges et des pêcheurs de perles. Nous même, ayant plongé un optotype dans l'eau et l'ayant observé les yeux ouverts dans l'eau, avons pu distinctement y lire 1/10. Cela s'explique par le fait, que l'indice de réfraction de la cornée et celui de l'eau ne sont pas rigoureusement égaux. La différence, si faible soit elle, ne permet pas une suppression totale de la réfraction de la cornée. L'introduction d'un liquide entre la cornée et le verre de contact n'atteint donc pas le but, que l'on cherchait théoriquement à atteindre. Nous avons pu voir, que le liquide n'est pas indispensable; son utilité la plus grande est peut-être de chasser les bulles d'air qui se forment au contact de la prothèse. Mais la sécrétion lacrymale suffit largement à ce rôle. L'introduction d'un liquide entre la cornée et la prothèse est donc à notre avis inutile et ne fait que compliquer la mise en place de celle-ci. Un détail auquel il faut cependant penser, est la formation de buée sur la face postérieure de la prothèse, provenant de la différence de température entre l'œil et la prothèse. Celle-ci est en effet, au moment de la mise en place, à la température de l'air ambiant; et si ce fait n'a guère d'importance en été, il en

acquiert en hiver. Pour éviter cette formation de buée, il faut chauffer légèrement la prothèse en la trempant une minute dans l'eau tiède avant son introduction au contact de l'œil.

On a discuté pour savoir s'il fallait ou non instiller un anesthésique immédiatement avant l'introduction du verre de contact. La cocaïne donne des lésions de l'épithélium cornéen et des nombreux oculistes en sont adversaires dans ce cas. M. le Prof. Weill conseille de toujours instiller une goutte de butelline avant l'introduction de la prothèse. Avec cet excellent anesthésique il n'a jamais observé d'inconvénient. Au contraire, grâce à la butelline les malades supportent beaucoup plus facilement le contact de la prothèse dans les premiers temps et s'y habituent très rapidement même après cessation de l'anesthésie. Dans la suite, cette instillation de butelline est facilement supprimée dès que les malades sont habitués à leurs prothèses. Ils apprennent rapidement à placer la prothèse sans anesthésie.

Cette question de l'éducation du malade pour la mise en place et l'enlèvement de la prothèse est actuellement résolue. Siegrist avait imaginé une sorte d'aspirateur en caoutchouc, utilisant le principe de la ventouse, qui devait servir à cet usage. M. le Prof. Weill a systématiqement appris à ses malades la mise en place et l'enlèvement de leurs prothèses, sans qu'ils aient besoin d'aucune aide. Pour introduire le verre de contact le malade, la tête légèrement penchée en avant, soulève sa paupière supérieure, glisse le bord supérieur de la prothèse sous cette paupière, puis faisant bâiller le cul-de-sac conjonctival inférieur, y introduit le

bord inférieur de la prothèse, et les paupières rapidement relâchées, la prothèse est en place. Pour l'enlever le malade se sert les premiers jours d'un petit crochet en verre: la tête étant penchée en avant, il soulève la paupière supérieure, introduit au-dessous d'elle le petit crochet de verre avec lequel il soulève le bord de la prothèse. Après quelques jours la prothèse est facilement enlevée par les doigts.

Cette correction par les verres de contact ne peut parfois pas être appliquée aux malades trop pauvres pour se procurer ce verre qui coûte très cher. Dans ces cas, mais dans ces cas seulement, il convient d'essayer la correction par les verres cylindriques combinés. Cette correction fut essayée avant l'invention des prothèses. L'ophtalmomètre de Javal ne peut dans la majorité des cas nous aider aucunement dans leur prescription, ainsi que nous l'avons déjà noté en parlant du fort astigmatisme irrégulier qui est la règle dans le kératocône. C'est un peu par tâtonnement qu'il faut procéder et seules les sensations subjectives du malade peuvent nous guider. Nous y réussirons d'autant mieux que le sujet est plus intelligent et sait mieux analyser ses sensations. On arrive de la sorte à une amélioration parfois assez nette, mais jamais bien brillante, de l'acuité visuelle. Cette méthode donne parfois des résultats moyennement satisfaisants au début de l'affection, mais ne suffit cependant jamais quand la maladie a progressé. Tôt ou tard, on est obligé d'y renoncer et de résoudre à l'achat d'un verre de contact.

Il nous paraît hors de doute, que parmi les moyens optiques mis en pratique pour corriger

l'acuité visuelle des malades atteints de kératocône, les verres de contact constituent une méthode donnant d'excellents résultats.

Nous donnons la préférence aux verres de Zeiss, qui obtiennent, en général, une amélioration beaucoup supérieure à celle obtenue par les verres de Muller. Dans nos observations nous rapportons 11 cas où les prothèses furent essayées et donnèrent une amélioration parfois surprenante de l'acuité visuelle. Cette amélioration étonne parfois le malade si vivement, qu'il ne peut cacher l'émotion qu'il en ressent; et l'on vit des malades se mettre à pleurer de joie en s'apercevant qu'ils pouvaient, avec cette prothèse, distinguer les objets et la physionomie des personnes avec une netteté dont ils ne soupçonnaient même pas la possibilité. Cette amélioration, pour être poussée à son maximum, est le résultat de la combinaison d'un verre de contact de Zeiss et d'un verre sphérique. Voici comment nous procédons: nous cherchons quelle est la prothèse de Zeiss, qui donne la plus grande amélioration; cette prothèse en place, nous procédons à travers celle-ci à une skiascopie, imitant ce procédé bien connu qu'on appelle la skiascopie à cylindres. Cette skiascopie nous permet de rechercher objectivement quel verre sphérique il sera nécessaire de combiner à la prothèse, et nous le contrôlons par un examen subjectif. Ayant ainsi noté le numéro de la prothèse et celui du verre sphérique, nous commandons à Zeiss une prothèse qui les combine; de cette façon l'amélioration obtenue est portée à son maximum, et le malade doit porter uniquement sa prothèse, sans être obligé d'y ajouter le port de lunettes.

Chez le sujet jeune la même prothèse permet à la fois la vision éloignée et la vision rapprochée. Cela se conçoit bien simplement, puisque ce sujet jouit de toute son accommodation, laquelle n'est en rien modifiée par le kératocône. Le sujet âgé, du fait de sa presbytie physiologique, doit combiner à sa prothèse, pour la vision rapprochée, un verre sphérique convexe qui corrige sa presbytie. Il peut au choix ou se faire faire une prothèse combinant son verre sphérique ou porter des lunettes pour la lecture. Il peut aussi, si son kératocône est bilatéral, porter à un œil une prothèse lui donnant une bonne vue de loin et à l'autre œil une autre prothèse lui permettant la lecture.

A travers la prothèse il est possible dans tous les cas de procéder sans difficulté à l'ophtalmoscopie, chose si difficile dans le kératocône. C'est là un nouvel avantage, qu'il convient de signaler.

En résumé, les prothèses de Zeiss présentent des multiples avantages, et comme actuellement on les a construites de telle manière, qu'elles ne sont plus irritantes pour l'œil, tous les malades les supportent bien, arrivent rapidement à les garder toute la journée et en sont en général extrêmement satisfaits.

Pour terminer, n'oublions pas que la thérapeutique par des moyens optiques n'est que palliative, elle lutte contre le symptôme le plus gênant pour le malade: la diminution de l'acuité visuelle. Mais il n'en reste pas moins, que comme le kératocône trouve son étiologie dans l'état général du malade, nous devons dans tous les cas nous efforcer de rechercher les tares de cet organisme déficient. Chez les affaiblis nous donnerons des toniques et des

reconstituants, chez les nerveux nous aurons recours aux sédatifs et dans les cas où nous serons en présence de troubles endocriniens, une thérapeutique opothérapique prudente et surveillée sera de mise. Peut-être alors, obtiendrons-nous, à l'avenir, des résultats utiles et prògressivement meilleurs. N'est-ce pas là le but auquel doit tendre avant tout la science médicale?

Conclusions

Le kératocône est une déformation de la cornée, qui se développe presque toujours dans des organismes malades.

L'affection, qui se trouve à la base du kératocône, paraît souvent en relation avec des perturbations endocriniennes.

Aucune cause locale valable n'a encore pu être trouvée.

Le traitement chirurgical est à rejeter.

Tout traitement médicamenteux local est inutile.

La correction optique est la seule actuellement à notre portée. Elle donne une amélioration très sensible de la vue et doit se faire par les verres de contact ou soufflés ou, de préférence, taillés, qui ont une réfraction connue.

Par la skiascopie pratiquée à travers la prothèse on peut reconnaître le vice de réfraction qui reste à corriger.

Les verres de contact sont bien supportés par les malades, auxquels on peut facilement apprendre à s'en servir.

Il faut dans tous les cas rechercher les déficiences de l'état général et les traiter dans la mesure du possible.

Vu:
Le Président de thèse:
Weill.

Vu:
Le Doyen de la Faculté:
Merklen.

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie de Strasbourg
Ch. Pfister.

Bibliographie

Alajmo: Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1925, t. 74, p. 257.
Ammon (V.): Annales d'oculistique, t. XXVII, p. 36.
Amoretti: Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1919, t. 63, p. 765.
Amsler: Rapport à la Société allemande de Heidelberg 1930, p. 202.
Angelucci: Annali di ottalmologia, anno XIII, fasc. 1.
Augstein: Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1913, p. 417.
— Descemetrisse bei Keratokonus, 1920.
Axenfeld: Arch. f. Ophtalmologie 1897, t. XXX.
Bader: The Lancet, 1872.
Baumann: Ueber Keratokonus. Inaug. Diss. Erlangen, 1898.
Behr: Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1913, p. 281.
Bernardiniis (de): Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1912.
Bosse: Münch. med. Woch. 1903, p. 21-25.
Bourgeois: Clinique Ophtalmologique, Sept. 1896.
Brailey: Opht. Hosp. Rec. 1875, p. 286.
Braunschweig: Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1912.
Chevallerau: Soc. franç. d'Ophtalmologie, 1893.
Clausen: Nagels Jahresbericht 1920, p. 285.
— Bericht Heidelberg 1920, p. 288.
Coppez (H.): Réunion semimensuelle de la Policl. de Bruxelles, 1908.
Deschamps: Soc. franç. d'Ophtalmologie, 1905.
Dor (L.): Revue générale d'Ophtalmologie 1904, t. 23, p. 247.
Eissen: Arch. f. Ophtalm. t. XXXIV, f. 1°.
Elschnig: Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Novembre 1903.
— Wien. klin. Rundschau, 11 Décembre 1904.
Erggelet: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1914, t. 52, p. 241.
Fick: Arch. f. Augenheilkunde, 1888.
Fleischer: Soc. allem. d'Ophtalm. Heidelberg, 1905.
— Arch. f. Augenheilkunde 1913, p. 110.
— Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1916, t. 57.
Galezowski: Soc. franç. d'Ophtalmologie, 1887.
Groth: Thèse de Rostock, 1914.

Gullstrand: Annales d'Oculistique, t. CXVII, p. 311.
Hack: Arch. f. Augenheilkunde, 1913, p. 769.
— Arch. f. Augenheilkunde 1914, t. 76, p. 259.
Hippel (V.): Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1913, p. 273.
— Græfes Archiv, 1915, t. 90, p. 173.
— Kl. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1917, t. 58, p. 105.
— Kl. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1918, t. 60, p. 49.
Imre: Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 1922, t. 68, p. 653.
— Zentralblatt f. Augenheilk. 1923, p. 229.
Kraupa: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1916, t. 56, p. 109.
— Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1919, t. 63, p. 257.
— Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1922, t. 68, p. 803.
Lagrange: Archives d'Ophtalm. 1909.
Lohnstein: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1896.
Ludemann: Zeitschrift f. Augenheilk. 1917, t. 37, p. 267.
Muller: Inaug. Diss. Marburg 1920.
Noiszewski: Zentralblatt f. Augenheilk. 1902.
Pagenstecher: Arch. f. Ophtalm. 1910, p. 339.
Parisotti: Rapport à la Soc. franç. d'Ophtalmologie 1909.
Plaut: Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900-1901.
Rohr (V.) u. *Stock:* Arch. f. Ophtalm. 1912, t. 83, p. 189.
Schnaudigel: Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 1922, t. 69, p. 466.
Seefelder: Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907.
Siegrist: Rapport à la Soc. allem. de Heidelberg 1912.
Siegrist et *Kottmann:* Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1912.
Siegrist: Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 1916, t. 56, p. 400.
— Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1916, t. 57, p. 350.
— Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1920, t. 65, p. 108.
Stæhli: Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1919, t. 62, p. 712.
Stock: Bericht Heidelberg 1920, p. 352.
Strebel et *Steiger:* Bericht Heidelberg 1913, p. 260.
Takagie et *Yoshido:* Rapporté dans Klin. Monatsbl. 1921, t. 66, p. 940.
Tamamscheff: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1914, t. 52, p. 548.
Terson: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909 et 1910.
Uhthoff: Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1916, t. 56, p. 385.
Weill: Annales d'Oculistique 1927, p. 668.
Wernicke: Nagels Jahresbericht 1921, p. 436.
Wescott: American journal of Opht. 1925, p. 804.
Wibo: Soc. belge d'Ophtalm. 28 Novembre 1909.